Ein Fall

von

totaler einseitiger Thrombose

der

Vena renalis bei Lues congenita

mit eigenartigen Veränderungen der funktionell überanstrengten anderen Niere.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

HEINRICH KATZ

APPROB. ARZT

AUS

SCHWERSENZ.

ACAD. LUDOVICIANA BIBL.

WÜRZBURG.

V. N. SEUBERT'S BUCHDRUCKEREI.

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Meinen Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Die Syphilis, schon in ältester Zeit eine bekannte Krankheitsform, wurde von den spanischen Entdeckern Amerikas nach Europa gebracht. Als die Ärzte jener Zeit nach der furchtbaren und raschen Ausbreitung der Syphilis erkannten, dass selbst das Kind ihr zum Opfer fiel, da nahmen sie die Übertragung der Syphilis auf die Kinder durch „Contagium“ an und beschuldigten die Ammen, durch ihre syphilitisch erkrankten Brüste oder durch Küssen oder auch durch die „inficirte“ Milch die Säuglinge angesteckt zu haben.

Doch schon Paracelsus sprach im Jahre 1527 den trefflichen Gedanken aus, dass die Syphilis im Blute sitze, von wo aus ein gewisser unbekannter Stoff sich dem Samen beimische und bei der Empfängnis selbst die Krankheit auf das neuentstehende Wesen übertrage.

Indessen fand diese Anschauung bei den Ärzten der folgenden Jahrhunderte wenig Anklang. Und als gar von Hunter die Übertragung der konstitutionellen Syphilis und das Vorkommen der hereditären völlig geleugnet wurde, stand man ferner davon ab, über die Entstehung der Syphilis beim Kinde nachzuforschen.

Erst gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts suchte man in die bisher nicht aufgeklärten Beziehungen zwischen Erzeugern und Erzeugten bei der Syphilis einzudringen. Bald war es auch Dank zahlreicher Untersuchungen festgestellt, dass Hunter mit seiner Lehre gänzlich im Unrecht war und die Übertragbarkeit der

Syphilis von den Eltern auf das Kind nicht mehr bezweifelt werden konnte.

Nach den heutigen, wohl allgemein herrschenden Anschauungen kann das syphilitische Gift durch die Sperma- oder Eizelle oder auch durch den Placentarkreislauf auf den Fötus übertragen werden. Sicher ist allerdings nur die Übertragung der Syphilis durch den Placentarkreislauf von der während ihrer Schwangerschaft inficirten Mutter bewiesen. Solche Fälle sind nach Lesser häufig beobachtet.

Für die Annahme jedoch, das syphilitische Gift werde durch die Ei- oder Spermazelle übertragen, fehlt noch jede sichere Beobachtung.

Denn wenn auch eine bereits vor ihrer Konception syphilitisch erkrankte Frau ein syphilitisches Kind gebärt, so ist deshalb noch nicht der Beweis erbracht, dass die Übertragung durch die Eizelle stattgefunden hat. Weshalb sollte nicht das syphilitische Virus von der Mutter seinen Weg durch den Placentarkreislauf genommen und so den Fötus inficirt haben?

Dieser Einwand wird von vielen Autoren erhoben und auch auf die Annahme der Übertragung durch die Spermazelle ausgedehnt, indem sie den Satz aufstellten: „Keine hereditäre Syphilis ohne syphilitische Mutter; die Syphilis wird auf das Kind nur durch den Placentarkreislauf übertragen; der Vater kann die Krankheit nur indirekt, nämlich durch Infektion der Mutter übertragen.

Die Übertragbarkeit der Syphilis ist wesentlich an die zweite Periode gebunden, d. h. an die Zeit, in der die Syphilis noch ansteckend ist; und die Intensität der Erkrankung ist um so stärker, je geringer der Zeitraum von der Infektion der Mutter bis zu ihrer

Konception ist. Die Chancen für das Kind sind damit desto günstiger, je weiter zurück die Infektion liegt und zwar nicht nur bezüglich der Erkrankung, sondern auch bezüglich ihrer Schwere.

Diese durch sichere Beobachtungen festgesellte Tatsache hat Kassowitz in dem Gesetze von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung zusammengefasst: „In einer Reihe hereditär syphilitischer, von denselben Eltern stammender Kinder wird das folgende stets schwächer als das vorhergehende inficirt, bis schliesslich die Vererbungsfähigkeit der Krankheit bei den Eltern völlig erloschen ist und die zuletzt geborenen Kinder gesund bleiben."

Nicht gering ist auch der Umstand, ob beide Eltern oder nur eines von beiden erkrankt ist. Die schlechteste Prognose für den Fötus giebt die syphilitische Erkrankung beider Eltern.

In 127 Fällen von 330 Geburten, also fast $^2/_5$ der Gesamtmenge, sah Kassowitz infolge syphilitischer Erkrankung der Eltern Abort oder Frühgeburt eintreten, ein deutlicher Beweis, welch' bedeutenden Einfluss man der Syphilis auf die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft zuschreiben muss. Die vielfachen pathologischen Untersuchungen, die diesem Kapitel geweiht worden sind, haben auch ergeben, dass die Syphilis im fötalen Organismus weit heftiger wütet und um sich greift, als im Organismus der Erwachsenen. Heubner führt diesen perniciösen Charakter der congenitalen Syphilis auf den Umstand zurück, dass das Gift eben den ersten Zellen, aus denen der Organismus sich entwickelt, bereits anhaftet und mit den wachsenden Zellen sich unmittelbar nach allen Richtungen des Wachstums ausbreiten kann.

Bevor ich auf meinen Fall eingehe, bei dem es sich auch um ein hereditär syphilitisches Kind handelt, sei es mir gestattet, zunächst die Veränderungen an denjenigen Organen zu besprechen, die die Syphilis weitaus am häufigsten befällt.

Bei der Milz wurde besonders oft ein Tumor beobachtet, welcher Befund, da es sich nicht um eine eigentliche Milzsyphilis, sondern nur um eine infektiöse Hyperplasie handelte, keineswegs von specifischer Natur ist. Allerdings dürfen wir ihm eine gewisse pathognomische Bedeutung nicht absprechen, da sowohl von Birch-Hirschfeld, wie von Lomer und R. Hecker eine bedeutende Vermehrung des Milzgewichts bei hereditär syphilitischen Kindern in vielen Fällen wahrgenommen wurde. Baumgarten berichtet auch über umschriebene syphilitische Veränderungen, wobei das vergrösserte Organ infolge einer grösseren Zahl von stecknadelkopf- bis halblinsengrossen Herden auf seiner Oberfläche bucklig erschien und auf dem Durchschnitt gleichmässige, strohgelbe, knotige Infiltration zeigte.

Mikroskopisch wurden nur geringe Veränderungen bei der Milz wahrgenommen. Birch-Hirschfeld fand eine deutliche Zunahme des Stromas und nicht selten ausgesprochene Fettentartung wie eine Anhäufung körnigen, braunen Pigments in den Pulpazellen.

Andere Autoren wie A. Beer, Müller, R. Hecker sahen eine diffuse, bald mehr oder weniger ausgesprochene kleinzellige Infiltration in der Wand der mittleren und kleineren Arterien; letzterer Autor auch hie und da eine solche bei Venen.

Des weiteren sei eine bei hereditär Syphilitischen frühe und konstante anatomische Abweichung, die von

Wegner zuerst bei den langen Röhrenknochen beschriebene, sogenannte Osteochondritis erwähnt.

Während im normalen Zustand die Ossificationszone zwischen Dia- und Epiphyse nur als ganz schmaler Streifen sichtbar ist, zeigt sich bei der syphilitischen Osteochondritis die Ossificationszone erheblich verbreitert und unregelmässig und bildet wellige oder zackige Vorsprünge gegen den Knorpel wie gegen den fertig gebildeten Knochen hin. Die Farbe dieses die Diaphyse von der Epiphyse scheidenden Streifens ist weissrötlich oder graugelblich.

Untersucht man diese makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen in der Ossificationszone, so sieht man den ganzen Prozess im Wesentlichen auf einer Wucherung der sich zur Ossification anschickenden Knorpelzellen, deren regelmässige säulenartige Anordnung dadurch vielfach gestört wird, dann auf einer vorzeitigen Verkalkung der Intercellularsubstanz und andererseits auf einer Verzögerung beruhen, welche die Umwandlung der vorläufig verkalkten Teile in die eigentliche Knochensubstanz erleidet. Hierdurch kommt es zunächst zu einer Verbreiterung der spongioiden Schicht und weiterhin, da diese Teile in Bezug auf die Blutzufuhr am ungünstigsten gestellt sind, zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Nekrose, deren Folge dann natürlich eine teilweise oder vollständige Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse ist.

Diese makroskopisch wie mikroskopisch festgestellten Veränderungen in der Ossifikationszone wurden ausser an den langen Röhrenknochen bei den Rippen und Extremitätenknochen beobachtet. Dabei pflegt die Intensität der Veränderungen am stärksten an der unteren Epiphyse des Femurs, der Tibia und Fibula zu sein.

Es sei noch bemerkt, dass Jürgens ähnliche Beobachtungen an den dicken und platten Knochen syphilitischer Föten gemacht hat.

Die „Leber", ein Organ, das bei congenitaler Syphilis stets am häufigsten und stärksten befallen zu sein scheint, hat die eingehendsten pathologischen Untersuchungen durch die verschiedensten Forscher wie Wagner, Bärensprung Birch-Hirschfeld erfahren.

Wenn auch nicht so augenfällig wie bei der Milz congenital Syphilitischer, so tritt doch auch bei der Leber sehr häufig eine Vergrösserung des Volumens, eine Zunahme des Gewichts nicht unbedeutend hervor.

Birch-Hirschfeld bestimmte entsprechend das Durchschnittsverhältnis vom Leber- zum Körpergewicht wie 1:21,7 bei normalen Föten und Neugeborenen, bei syphilitischen wie 1:16,6. Die congenitale Syphilis tritt in der Leber in zwei verschiedenen Krankheitsformen auf, nämlich in einer diffusen wie circumscripten. Als eine dritte könnte man das Auftreten miliarer Syphilome bezeichnen.

Diese Krankheitsformen spielen sich vor allem im interstitiellen Gewebe ab, nur von wenigen Autoren wird auch eine Beteiligung des Epithels betont.

R. Hecker, der wohl von den neueren Autoren die zahlreichsten Untersuchungen an congenital syphilitischen Föten und Neugeborenen angestellt hat, giebt als charakteristische Merkmale für congenitale Lebersyphilis grossknotige oder miliare Gummata, bindegewebige Einziehungen, starke Blutfüllungen oder Gallenfarbstoffablagerung, Ödem, dann eine mehr umschriebene als diffuse Verdickung und Trübung der Kapsel an.

Dabei soll ein gewisser speckiger Glanz für die Farbe der Schnittfläche ein weiteres charakteristisches Merkmal sein.

Mikroskopisch fand derselbe Autor die Veränderungen ebenfalls in der Hauptsache im interstitiellen Gewebe; nur selten war hingegen das Epithel betroffen.

Die interstitiellen Vorgänge bestanden in diffuser, kleinzelliger Infiltration, der aber erst bei eventuell stärkerer Lokalisation um die Gefässe ein diagnostischer Wert zugeschrieben werden soll, in umschriebener Rundzellenanhäufung oder miliaren Syphilomen, in circumscripter und diffuser Bindegewebswucherung und Erkrankung der Gefässe.

Mit diesem Befunde stimmt auch derjenige überein, den Loder in seiner Dissertationsschrift mitteilt.

Auch er fand eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration, wie umschriebene Rundzellenanhäufung, welche besonders in den verdickten Septen der Glisson'schen Kapsel angetroffen wurden.

Loder sah ferner in seinen Fällen die Leberkapillaren infolge ihres Zellreichtums sehr stark hervortreten, indem sie sich als breite Strassen zwischen den Leberzellen hinzogen. Dieser Zellreichtum der Kapillaren bestand nicht nur aus ein- und mehrkernigen Leukocyten, sondern ausserdem noch aus epitheloiden Zellen, wie sie auch in der Niere beobachtet wurden. Und nach Loder's Ansicht seien diese epitheloiden Zellen mit ihrer beträchtlichen Protoplasmaanhäufung in der Peripherie, ihrem deutlich bläschenförmigem Kern und Kernkörperchen aus einer Wucherung der präexistirenden Kapillaren hervorgegangen. Von normalen Gefässendothelien war nirgends etwas zu sehen, die ganze Wand der Kapil-

laren war in die erwähnte zellige Wucherung aufgegangen.

Wie bei der Leber, so können wir auch bei der Lunge die Krankheitsarten, in denen die hereditäre Syphilis bei Föten und Neugeborenen auftritt, in verschiedene Hauptformen einteilen, nämlich:

1. in die Gummata syphilitica,
2. in die weisse, und
3. in die interstitielle Pneumonie.

Betreffs des Auftretens dieser Krankheitsformen muss allerdings bemerkt werden, dass jede für sich allein selten betroffen wird, hingegen fast stets die eine mit der andern kombinirt.

Das Gumma syphiliticum der Lungen ist eine scharf umschriebene Erkrankung, welche in ihrem Aussehen, Verlauf, ihrer histologischen Zusammensetzung sich nicht im geringsten von dem Gumma unterscheidet, wie es bei der acquirirten Syphilis auftritt.

Das Gumma kommt vereinzelt oder in grösserer Zahl vor, ist von hanfkorn- bis haselnussgrösse und von grauweisser bis graugelblicher Farbe.

Während jüngere Knoten ein concentrisch um die Scheide kleiner Gefässe, mitunter auch um die kleinen Bronchien herum angeordnetes zellreiches Granulationsgewebe erkennen lassen, zeigen ältere zwar auch diese koncentrische Anordnung, jedoch im Innern einen nach dem Centrum zu fortschreitenden Verfall der Zellen, der zur Erweichung und Höhlenbildung führen kann. Retrahiren sich diese Höhlen, so treten narbige Einziehungen der Lungenoberfläche auf.

Die „weisse Pneumonie“ ist schon von Virchow bei Neugeborenen beschrieben, doch erst von C. Hecker

und Heller mit der Syphilis in Beziehung gebracht worden.

Die mit der weissen Pneumonie behafteten Lungen meist frühgeborener syphilitischer Kinder sind schwer und fühlen sich derb an. Infolge der starken Füllung der Alveolen mit massenhaften, z. T. im Zerfall begriffenen, fettig entarteten Zellhaufen sind die Lungen aufgetrieben und zeigen gewöhnlich Rippeneindrücke auf ihrer Oberfläche, wie die Lungen Erwachsener bei starker croupöser Pneumonie.

Wie der Name dieser Erkrankung der Lungen schon sagt, ist das Aussehen derselben von weisser bis grauweisser Farbe, was noch deutlicher auf deren Durchschnitt hervortritt. Der beim Darüberstreichen über die Schnittfläche gewonnene Saft zeigt die gleiche Verfärbung. Dieser Befund wird dann durch die mikroskopische Untersuchung erklärt, indem man eine massenhafte Ablagerung von meist fettig degenerirten Rund- und Epithelzellen in den stark erweiterten Alveolen und Bronchien sieht. Die weissliche Verfärbung der einzelnen Lungenpartieen ist auch eine Folge der Anämie, welche durch Druck des zelligen Infiltrats auf die Kapillaren entsteht. Dabei sind die erkrankten Partieen fast völlig luftleer; die Umgebung hingegen enthält zuweilen emphysematös ausgedehnte lufthaltige Partieen. Die „interstitielle Pneumonie", wohl die häufigste Krankheitsform, lässt in ihrer reinen Form als charakteristische Merkmale eine bindegewebige Wucherung und zellige Infiltration des intraalveolären Bindegewebes ohne Beeinträchtigung des Alveolarepithels erkennen.

Je nach dem Grad der Veränderungen sind die Lungen verschieden an Gewicht und Volumen vermehrt, derb anzufühlen und zu schneiden, aber überall lufthaltig.

Dabei ist die Farbe der Ober- und Schnittfläche heller als normal, vielfach auch fleckig. Auf der Schnittfläche sieht man oft schon mit blossem Auge derbere Bindegewebszüge; die Lumina der Alveolen sind bald normal weit, bald in geringerem oder stärkerem Grad verengt.

Ich übergehe alle jene Veränderungen an der Haut, den Augen, Zähnen, Gefässen und Gelenken, die man bei congenital Syphilitischen antrifft, und komme zur Besprechung der Veränderungen, die die hereditäre Syphilis an den Nieren hervorruft.

In der einschlägigen Litteratur fällt es sehr auf, welch' geringen Wert die älteren Autoren bei ihren Untersuchungen auf die Nieren congenital Syphilitischer legten. Selbst wenn sie in denselben irgend welche Veränderungen fanden, so sprachen sie ihnen jede diagnostische Bedeutung ab.

Frerichs, Bamberger und noch viele andere Autoren verneinten völlig eine charakteristische Beschaffenheit der Nieren bei congenitaler Lues.

Bärensprung, der sonst in einer Monographie ausführlich alle Organveränderungen bei Lues congenita bespricht, thut der Nieren allein mit keinem Worte Erwähnung, und selbst Thomas und Monti nennen die congenitale Lues bei Besprechung von Nierenaffektionen der Kinder nicht unter den ätiologischen Momenten.

Erst in den letzten drei Jahrzehnten hat man den Nieren bei congenitaler Syphilis mehr Aufmerksamkeit zugewandt.

Als die hauptsächlichsten Befunde erwähne ich eine Vermehrung des Volumens, Gummata und sklerotische Prozesse, amyloide Degeneration, verschiedene Formen

der Nephritis, interstitielle wie parenchymatöse, Glomerulitis wie auch Arteriitis diffusa und obliterans.

C. Hecker kam nach seinen zahlreichen Untersuchungen zu dem Resultat, dass man unterscheiden müsse zwischen der fötalen Nierensyphilis uud der des ausgetragenen bez. eine Zeit lang am Leben gebliebenen Kindes.

Die Nieren der mit Lues behafteten Frühgeburten zeigten eine kleinzellige Infiltration in der Wandung und nächsten Umgebung der kleinsten Rindengefässe, die zuweilen auch an grösseren Gefässen der Marksubstanz auftrat.

Die Nieren der mit Lues behafteten ausgetragenen Kinder zeigten nicht die vasculäre und perivasculäre Infiltration, hingegen traten hier degenerative Vorgänge am Epithel in den Vordergrund, aber nur an dem der Harnkanälchen.

Die Veränderungen traten noch stärker an Nieren von Kindern hervor, die gelebt hatten. Da war ein völliger, scholliger Zerfall und Verfettung eingetreten und infolge der Ablösung der Zellen der Harnkanälchen eine Erweiterung der Lumina derselben. Ähnliche entzündliche Vorgänge mit Zerstörung fanden sich auch an den Malpighischen Körperchen.

Hochsinger sah ähnliche Prozesse, wie die oben beschriebenen. Aus Loders Beobachtungen wäre zu erwähnen, dass er die in den Kapillaren der Leber angetroffenen „epitheloiden“ Zellen auch in den zwischen den Kanälchen der Nierenrinde befindlichen Kapillaren wahrnahm. Doch Loder giebt zu, dass sich in der Niere nicht so mit aller Bestimmtheit sagen liess, diese

epitheloiden Zellen seien aus den Kapillarendothelien hervorgegangen, wie es bei der Leber der Fall war.

Einen eigentümlichen Befund Stroebe's möchte ich noch berichten, der auch in Hochsinger's „Studien über hereditäre Syphilis" seine Bestätigung findet.

Dieser Befund bestand in eigentümlich gestalteten epithelialen Bildungen, die sich als nicht vollentwickelte, embryonale Parenchympartieen präsentirten und Stadien der fötalen Organentwicklung entsprachen, welche gegenüber dem Zeitpunkt des normalen Schwangerschaftsendes weit zurücklagen.

Diese Epithelschläuche oder -zellennester waren stets von bindegewebigen oder kleinzelligen Wucherungsprozessen umgeben und vom übrigen Gewebe völlig abgeschnürt. Ferner sah Stroebe in der Rinde unmittelbar unter der Kapsel eine Gewebsschicht, welche ausschliesslich wieder schlauchartige, mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Gebilde enthielt, ohne dass es zur Entwicklung von Glomerulis und geschlängelten Kanälen daselbst gekommen wäre.

Hochsinger, der Gleiches feststellen konnte, machte zwei weitere merkwürdige Befunde, nämlich 1. unter der Kapsel cystische Hohlräume, von stark kernhaltigem, dichtem Bindegewebe umgeben, und 2. wieder unter der Kapsel eine grosse Menge cavernöser Bluträume, die ihrerseits von stark wucherndem, jungem Granulationsgewebe eingeschlossen waren.

Stoerck veröffentlichte jüngst in der Wiener klinischen Wochenschrift seine Ergebnisse bei der Untersuchung von 20 congenital syphilitischen Früchten. Er kommt zu folgendem Resultat: „Die wesentlichsten und typischen Merkmale der Nieren von Kindern, die mit

Lues congenita behaftet, sind doppelter Art. Sie zeigen erstens in toto eine „Verzögerung der Reifung", also einen Bildungsfehler im Sinne einer Bildungshemmung, indem sie in den letzten fötalen und ersten postfötalen Lebensabschnitten Bilder geben, welche einer früheren Fötalperiode entsprechen — wie schon Stroebe gezeigt —, zweitens im Rahmen dieser Abweichung noch im Detail Abnormitäten der Formen, welche sie auch von den Formationen früherer fötaler Perioden unterscheiden."

Diese Abnormitäten der Formen zeigten sich in Stoerck's Fällen besonders mannigfaltig an den jungen Malpighi'schen Körperchen und gaben sich in dem Missverhältnis ihrer Grösse zur Entwickelung der Glomeruluskapillaren und zwar zu Ungunsten der letzteren kund. Die Folge hiervon war, dass hier und da selbst die Vaskularisation ausblieb und die Glomeruli eine unvollkommene und ungleichmässige Lappung erfuhren.

Bei derartigen pathologischen Körperchen fand sich dann auch, dass das viscerale Blatt nicht plattes, sondern cubisches dichtgedrängtes Epithel besass.

Weitere Abweichungen vom Normalen zeigten die Malpighischen Körperchen auch bezüglich ihrer Stellung und ihrer Form.

Entsprechend den Stellungsstörungen der Körperchen sah Stoerck auch Verlaufsanomalien der Kanälchen in dem Sinne, dass die normaliter fast typische Überlagerung des Körperchens durch die Schleifen des von ihm ausgehenden Tubulus contortus ausblieb und demzufolge das Körperchen wieder die Nierenkapsel berührte.

Alle diese Abnormitäten spricht Stoerck als

„sekundäre Vegetationsstörungen“ an, als pathologische Bildungen, hervorgerufen durch eine Störung der normalen Entwickelung des Ausbaues unter dem Einfluss einer hereditären Noxe.

Ich komme nunmehr zur Besprechung eines Falles, in dem es sich um ein fünf Wochen altes, mit hereditärer Lues behaftetes Kind handelte, der im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion kam und durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Borst zur Bearbeitung mir überlassen wurde.

Der makroskopische Befund bei der Sektion war folgender: Fünf Wochen altes weibliches Kind mit ganz welker, schlaffer Haut, in schlechtem Ernährungszustand, ohne jegliches Fettpolster.

Über den Rumpf, die Extremitäten und das Gesicht sind grössere und kleinere eingetrocknete Borken zerstreut, die sich besonders an den Gelenken, sowie an den Fusssohlen und im Bereich der Finger, ferner in der Umgebung der Nase, der Augen und des Mundes finden.

Stellenweise fehlen die Borken; hier sieht man kleine, mit gelbem, speckigem Belag versehene Defekte.

Die Grenze zwischen der „Diaphyse und Epiphyse“ der Oberschenkelknochen zeigt makroskopisch keine Besonderheiten; nur ist die Epiphyse von der Diaphyse etwas abhebbar.

Die „Lungen“ sind lufthaltig, stark gebläht und berühren sich fast mit ihren Rändern in der Mittellinie.

Die vorderen Partien sind blassrosa, die abgelegenen Teile, besonders links, blaurot verfärbt.

Das „Herz“ ist relativ gut contrahirt. In den Herzohren findet sich Gerinnsel, die Klappen zeigen keine

Besonderheiten. Der Herzmuskel ist sehr blass, gelblich weiss.

Die „Leber“ ist nicht vergrössert, im linken Lappen etwas verhärtet. Auf dem Durchschnitt zeigt dieselbe, besonders nach dem linken Lappen hin, ein fleischiges Aussehen und rotbräunliche Verfärbung. Die Capsula Glissonii erscheint etwas stärker als normal.

Die „Milz“ ist nicht vergrössert, etwas derb und von blauroter Farbe. Es sind wenig Malpighische Körperchen zu sehen.

Der „Dünndarm“ ist ganz leer, zusammengefallen, die Schleimhaut schiefrig pigmentirt.

Im „Darm“ findet sich dünnflüssiger Kot. Die Darmwand ist dünn, atrophisch, stellenweise gallig verfärbt. Die Dickdarmschleimhaut zeigt keine Veränderungen.

Die „mesenterialen Lymphdrüsen“ sind sämtlich atrophirt und gleichfalls schwärzlich pigmentirt.

Der „Magen“ ist klein; als Inhalt findet sich blutig gefärbter Schleim. Die Schleimhaut ist in Selbstverdauung begriffen.

Die „Nieren“: Die linke Niere zeigt zunächst fast schwarzrote Markstrahlen. Die Papillen dagegen sind sämtlich ganz weiss, sodass zwischen den weiss gefärbten Papillen und der schwarzroten Farbe der übrigen Teile der Marksubstanz ein eigenartiger Kontrast besteht. Die Rinde ist um die Hälfte verschmälert, von grauroter Färbung. Auf dem Durchschnitt sieht man stark verdickt erscheinende, über die Schnittfläche hervortretende Gefässe. Die rechte Niere ist blasser wie die linke, aber weich wie diese. Die Pyramiden sind ganz blass, und enthalten stellenweise gelbliche Streifen

(Harnsäureinfarkt). Die Grenze zwischen Mark und Rinde ist ganz verwaschen. Die Rinde selbst ist schmutzig grau und etwas verbreitert.

Die Diaphysen- und Epiphysengrenze der einzelnen Rippen ist leicht aufgetrieben. Auch hier ist auf dem Durchschnitt nichts Besonderes wahrzunehmen.

Die „Nierenvene“ links ist durch einen fast entfärbten Trombus völlig verschlossen, ebenso die grösseren Äste derselben.

Die Aorta zeigt keine Veränderung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde aus der rechten Niere eine Reihe von Stückchen ausgeschnitten, während von der linken die eine Hälfte vollständig zur Untersuchung verwendet wurde.

Die Präparate wurden in „Müller-Formol“ fixirt, in Alkohol nachgehärtet, schliesslich in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Folgender Befund wurde mikroskopisch festgestellt:

In der „rechten Niere“ fällt im Bereiche der Rinde eine starke Schwellung und fettkörnige Trübung der Harnkanälchenepithelien auf. Die Letzteren gleichen in ihrem Aussehen eher den Zellen der Nebennierenrinde oder Xanthomzellen als Nierenepithelien. Bemerkenswert ist es, dass schon bei weitgehender fettkörniger Metamorphose die Kerne noch erhalten und die geschwellten Epithelien noch völlig in situ befindlich angetroffen werden können.

So nimmt sich das Bild an vielen Stellen eher wie eine fettige Infiltration als wie eine fettige Degeneration aus.

Jedoch liegt wohl Letzteres vor, denn an andern Stellen sieht man wieder die fettkörnigen Epithelien kernlos und in völliger Auflösung begriffen.

In den Luminibus der Harnkanälchen trifft man netzartige Gerinnung an (Eiweiss). An diesen Inhaltsmassen fällt auf, dass sie, sobald sie in grösseren Mengen sich angehäuft haben, sich mit Eosin intensiv färben.

Die bisher beschriebenen Veränderungen spielen sich an den gewundenen Harnkanälchen und Schleifen ab.

Die Glomeruli sind sämtlich klein und abnorm zellreich. Doch finden sich auch viele unentwickelte Glomeruli (siehe oben: Stroebe und Stoerck). Dabei zeigt eine Reihe derselben frische Thromben der Gefässschlingen. An den entwickelten Glomerulis fällt eine starke Vermehrung sowohl des Schlingen- als des Kapselepithels auf. Die Kerne des Kapselepithels stehen sehr dicht und sind auch gelegentlich übereinander gehäuft. Die Kapillarschlingen der Glomeruli sind alle strotzend mit Blut gefüllt.

Interstitielle Bindegewebswucherungen im gewöhnlichen Sinne finden sich in der Nierenrinde nicht; wohl aber hat das Bindegewebe an einzelnen Stellen jugendlichen Charakter und lässt sich von dem Epithel der Harnkanälchen, die sich ebenfalls noch in jugendlichem Zustande befinden, nicht deutlich unterscheiden.

An manchen Stellen werden Anhäufungen von epitheloidzelligem Keimgewebe gefunden, in welchem eine deutliche Differenzierung in epitheliale und bindegewebliche Komponenten noch nicht eingetreten ist. Derartige Herde zeigen sich vorwiegend in den peripheren Partieen der Rinde.

Was den Zustand der Gefässe anlangt, so sind dieselben dickwandiger als normalerweise die Gefässe in der Niere eines 5wöchentlichen Kindes zu sein pflegen. Die Verdickung betrifft vorwiegend die Adventitia,

während starke Intimawucherungen in dieser Niere nicht beobachtet werden können.

Die Marksubstanz dieser Niere zeigt eine sehr starke Füllung aller Gefässe. Frische entzündliche Infiltrate um die Gefässe finden sich nicht. Auch interstitielle Bindegewebswucherungen fehlen hier völlig. Dazu sind die ausführenden Harnkanälchen häufig etwas erweitert und mit einer stark mit Eosin gefärbten körnigen und scholligen Masse (Eiweisskörper?) gefüllt.

Ein ganz anderes Bild bietet die „linke Niere".

Hier fehlt die erwähnte fettkörnige Metamorphose der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Schleifen völlig. Hingegen sind die Wucherungen des Kapsel- und Schlingenepithels ganz ebenso ausgesprochen wie auf der anderen Seite.

Die Nierenrinde hat ein ganz eigenartiges Aussehen dadurch, dass alle Harnkanälchen, deren Epithelien gut sichtbar sind und wohlerhaltene Kerne aufweisen, so dicht gelagert erscheinen, dass man Mühe hat, die Konturen der einzelnen Kanälchen zu bestimmen.

Die meisten Kanälchen zeigen gar kein Lumen, wodurch ihre Abgrenzung gegen das interstitielle Bindegewebe bezw. benachbarten Kanälchen gegenüber noch schwerer wird.

Alle Glomeruli sind stark mit Blut gefüllt, in den Schlingen ist das Blut z. T. frisch geronnen. Die die geraden Harnkanälchen begleitenden Blutgefässe erscheinen auch strotzend mit Blut gefüllt, und meist ist hier das ganze interstitielle Bindegewebe zwischen den geraden Kanälchen reichlich durchblutet.

Dies ist besonders an der Rinden-Markgrenze der Fall. In den Pyramiden geht die Gefässfüllung wieder

zurück. Hier finden sich auch in den ausführenden Harnkanälchen körnige Gerinnung und homogene Cylinder, die sich alle mit Eosin lebhaft rot gefärbt zeigen. Das Auffallendste an dieser Niere ist eine „Thrombose des Stammes und aller grösseren Äste der Nierenvene, sowohl der interfasciculären Venen wie auch der Venae rectae und deren ersten Verzweigungen."

Die Venen am Nierenhylus sind ebenfalls durch mächtige Thromben verstopft.

Die meisten Thromben sind von gemischtem Bau, aus roten Blutkörperchen, Blutplättchen und Fibrin zusammengesetzt und sind an vielen Stellen besonders in ihren centralen Teilen in Zerfall zu einer feinkörnigen Masse begriffen. Viele dieser Thromben, besonders jene am Nierenhylus, enthalten auch ganz auffallend viele Leukocyten, so dass sie wohl zur Hälfte aus weissen Blutkörperchen bestehen dürften. Eine Organisation der Thromben seitens der Gefässwände ist nirgends nachzuweisen.

Auch an den Venenwänden sind keine besonderen Veränderungen erkennbar.

Die Arterien zeigen die schon oben beschriebenen, bei der rechten Niere beobachteten Veränderungen, eine Verdickung der Adventitia und Verengung des Lumens.

Das Resultat der ganzen Untersuchung kann in Folgendem zusammengefasst werden:

Bei einem 5wöchentlichem, hereditär syphilitischem Kinde mit allgemeiner Atrophie, mit Pemphigus der Haut, fettiger Degeneration von Herzfleisch und Leber, mit interstitieller Hepatitis, endlich mit Lungenhypostase fand sich eine nicht mehr frische „Thrombose der Vena renalis und ihrer Äste" auf der einen (linken) Seite.

Die Thromben dürften ihrer Beschaffenheit nach und bei dem Mangel jeglicher proliferativer Prozesse seitens der Venenwand nur kurze Zeit bestanden haben. Die Thrombose hatte zur Folge eine kolossale Stauung im Kapillargebiet der linken Niere, welche sich besonders an der Rinden-Markgrenze geltend machte und hier auch zu weitgehenden Hämorrhagieen geführt hatte.

Eine weitere Folge der Thrombose waren die Störungen im Parenchym der Nierenrinde. Hier waren alle Harnkanälchen zusammengefallen, aber noch gut färbbar, sodass die ganze Nierenrinde beträchtlich verschmälert erschien. Diesen Zustand darf man wohl als den Ausdruck einer Einstellung der Funktion der linken Niere auffassen. Fettige Infiltration oder Degeneration und dergleichen fehlten hier an den Epithelien völlig.

Ebenfalls wohl als eine Folge der Thrombose waren die eigenartigen parenchymatösen Veränderungen der rechten Niere anzusehen.

Hier war alles Epithel der gewundenen Harnkanälchen beträchtlich vergrössert und hatte infolge fettkörniger Metamorphose (Fettinfiltration?) das Aussehen von Nebennierenzellen oder Xanthomzellen erhalten.

Merkwürdig war, dass selbst bei weitgehender, derartiger Metamorphose die Kerne erhalten sein konnten und ebenso die Gestalt der Epithelien und deren regelmässiger Zusammenschluss.

Erst bei sehr weitgehender Fettinfiltration trat Kernschwund und Zerfall ein.

Wenn wir sagten, dass diese eigenartigen Veränderungen der rechten Niere mit der Thrombose in der linken in Zusammenhang zu bringen seien, so möchten wir dies in der Weise thun, dass wir annehmen, es

habe die Thrombose zu einer relativ rasch auftretenden funktionellen Überanstrengung der rechten Niere geführt, zu einer akut einsetzenden Hypertrophie, die zu übermässiger Fettinfiltration führte und schliesslich in fettige Degeneration überging.

Hierzu wäre an die bekannten Arbeiten Aschoffs und Hansemanns über den physiologischen Fettgehalt der Nieren, besonders bei jugendlichen Individuen zu erinnern.

Gerade dieser Punkt dürfte das interessanteste Ergebnis unserer Untersuchung sein. Eine Ursache für die Thrombose liess sich nirgends auffinden. Jedenfalls zeigten die Venenwände keine Veränderungen, welche die Thrombose hätten erklären können.

Wahrscheinlich handelt es sich also um eine marantische Thrombosenform, was bei dem elenden Zustand des Individuums, der fettigen Degeneration des Herzmuskels sehr wohl denkbar wäre und ausserdem noch durch die gefundene Hypostase pulmonum plausibel gemacht wird.

Allerdings wäre bei der Annahme einer marantischen Thrombose das Auftreten der Gerinnung nur in der einen Niere noch einer besonderen Erklärung bedürftig.

Lokale Ursachen wären daher neben allgemeinen für die Thrombose noch anzuerkennen. Im übrigen fanden wir Zustände, die, wie schon oben gezeigt wurde, auch von anderen Autoren in den Nieren hereditär syphilitischer Kinder gefunden wurden, nämlich Wucherungen des Kapsel- und Schlingenepithels, adventitielle Verdickungen arterieller Gefässe, endlich ein Zurückbleiben der Nieren in ihrer physiologischen Entwicklung.

Letzterer Zustand, auf den schon früher Borst in den Berichten über die aus dem hiesigen pathologischen Institute hervorgegangenen Arbeiten hingewiesen hat (Diss. Jacobsohn), äusserte sich in der Anwesenheit abnorm viel unentwickelter Glomeruli und ferner in dem Auftreten von Herden, in welchen unentwickelte Harnkanälchen in zellreiches, jugendliches Bindegewebe derart eingebettet waren, dass man die epithelialen und bindegeweblichen Komponenten nur schwer auseinander halten konnte.

Ich erfülle hier die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. v. Rindfleisch für die Übernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. Borst für die Überweisung der Arbeit und für die freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Litteratur.

M. Borst: Archiv der Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Würzburg.

R. Hecker: Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 61.

Heubner: Die Syphilis im Kindesalter. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten.

L. Hintzen: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der congenitalen Syphilis. I.-D. Tübingen 1869.

Hochsinger: Studien über hereditäre Syphilis 1898.

E. Lesser: Geschlechtskrankheiten.

L. Loder: Lues congenita an Leber, Lunge, Niere. I.-D. Würzburg 1897.

O. Stoerck: Über Nierenveränderung bei Lues congenita. Wiener klinische Wochenschrift No. 41. 1901.

Stroebe: Zur Histologie der congenitalen Lungen- und Nierensyphilis. Centralblatt für allgemeine Pathologie 1891

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Katz, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 30. Juli 1878 zu Schwersenz als Sohn des Kaufmanns Aron Katz in Schwersenz. Nach Besuch der Volksschule zu Schwersenz, des Kgl. Berger-Realgymnasiums und des Kgl. Friedrich-Wilhelm-Gymnasiums zu Posen, erwarb ich mir Ostern 1898 an letzterem das Reifezeugnis und bezog im April 1898 die Universität zu Freiburg i. Br. Die folgenden drei Semester brachte ich in Würzburg zu, woselbst ich Ostern 1900 mich der medizinischen Vorprüfung unterzog. Vom 1. April bis 30. September 1900 genügte ich meiner militärischen Dienstpflicht beim 1. Kgl. Bayr. Infanterie-Regiment zu München und begann im folgenden Semester hierselbst meine klinischen Studien. Die nächsten Semester verbrachte ich auf den Universitäten zu Berlin, Würzburg, Erlangen und zuletzt wieder in Würzburg. Hier unterzog ich mich im März 1903 der ärztlichen Staatsprüfung und wurde am 7. Juli 1903 als Arzt approbirt. Vorstehende Dissertation, auf Grund welcher ich am 9. Juli 1903 zu Würzburg promovierte, habe ich unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Borst verfasst.